

Queratodermias Palmoplantares Adquiridas. Revisión Bibliográfica

Orlando Ahumada B.,¹ Ana Córdova B.,¹ José Hono P.,² Rina Carvallo T.^a

¹ Dermatólogo, Servicio de Dermatología, Hospital San Juan de Dios de Los Andes, ² Dermatóloga, Servicio de Dermatología, Hospital San Martín de Quillota, ^a Interna de Medicina, Universidad de Valparaíso, Sede San Felipe

Resumen

Las queratodermias palmoplantares son un grupo diverso de trastornos caracterizados por el engrosamiento anormal de la piel de las palmas y plantas, que puede ser hereditario o adquirido.

Este último se define como una hiperqueratosis no hereditaria, no friccional, de las palmas y/o las plantas que afecta al 50% o más de estas superficies acrales. Es un trastorno de múltiples etiologías, entre las cuales destacan: el climaterio, asociada a malignidad, a otras dermatosis, acuagénica, causada por infecciones, asociada a medicamentos, a enfermedades sistémicas, y la hiperqueratosis palmoplantar filiforme (queratodermia espinosa).

El tratamiento tiende a ser sintomático y puede variar desde medidas simples a queratolíticos tópicos, retinoides sistémicos o cirugía reconstructiva. En algunas queratodermias específicas, como la climatérica y aquellas asociadas a hipotiroidismo, el tratamiento indicado es el reemplazo hormonal, y en las asociadas a malignidad, la extirpación del tumor habitualmente produce la mejoría de la hiperqueratosis.

Palabras clave: Queratodermias, queratodermias adquiridas, queratodermias palmoplantares.

Summary

Palmoplantar keratodermas are a diverse group of disorders characterized by an abnormal thickening of the skin of the palms and soles, which can be hereditary or acquired.

The last form above mentioned is defined as a non-hereditary, non-frictional hyperkeratosis of the palms and/or soles that involves 50% or more of the surface of these acral areas. This is a disorder produced by multiple causes, among which highlight: climacteric, associated with malignancies, related with another dermatoses, aquagenic, infectious, drug-related, related with systemic disease and palmar/plantar filiform hyperkeratosis (spiny keratoderma).

Treatment tends to be symptomatic and may vary from simple advices to topical keratolytics, systemic retinoids or reconstructive surgery. In some specific keratodermas like the climacteric one and in those associated with hypothyroidism the recommended treatment corresponds to hormonal replacement, and in those associated with malignancies the removal of the tumor usually results in improvement of the hyperkeratosis.

Key words: Keratodermas, acquired keratodermas, palmoplantar keratodermas.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta revisión es recopilar y organizar la información existente sobre las queratodermias palmoplantares adquiridas. En la literatura revisada, la mayoría de los estudios analizados corresponden a reportes de casos aislados, encontrándose pocos datos epidemiológicos sobre esta dermatosis.

Las queratodermias palmoplantares (QPP) son un grupo diverso de trastornos caracterizados por un engrosamiento anormal de la piel de las palmas y plantas.⁽¹⁻³⁾

Tradicionalmente se han clasificado como hereditarias o adquiridas y se distinguen por la forma de herencia, extensión de la hiperqueratosis más allá de la piel palmar y/o plantar (*transgrediens*), comorbilidades, y la extensión de la epidermis afectada (difusa, focal y *punctata*).⁽¹⁾

La incidencia de estas dermatosis en personas de la tercera edad es de 12,58%, según un estudio suizo, y en adolescentes la hiperqueratosis plantar correspondería a 3,5%, según otro estudio. En un estudio mexicano se encontró una prevalencia de 1,5%, observándose que el 91% de los pacientes era de sexo femenino.⁽⁴⁾

Histológicamente presentan una hiperqueratosis masiva con marcado engrosamiento de todas las capas de la epidermis. En algunas formas familiares se acompaña

de hiperqueratosis epidermolítica (vacuolización citoplasmática perinuclear superficial y granular con inclusiones intracitoplásmicas de agregados de queratina). El estrato córneo es ortoqueratósico, salvo en la forma *punctata*, donde se pueden identificar láminas de paraqueratosis sobre una epidermis deprimida, denominándose a estos casos queratodermia paraqueratósica *punctata*. El estrato granuloso presenta de tres a cinco capas de células con múltiples gránulos de queratohialina. La unión dermoepidérmica está claramente delimitada por una estrecha zona de tejido conectivo densamente teñida. En la dermis papilar pueden aparecer ligeros manguitos linfocitarios.

En la mayoría de las queratodermias se han identificado mutaciones en genes específicos que regulan la formación de queratina. En las QPP hereditarias existen diferentes modos de transmisión: dominante, recesiva y ligada al X; además, se pueden encontrar como una manifestación única o asociadas a otras genodermatosis (enfermedad de Darier, epidermodisplasia verruciforme, epidermolisis ampollosa simple, ictiosis vulgar, etc.). Las QPP adquiridas pueden presentarse en relación con otras patologías subyacentes, como SIDA, liquen plano, psoriasis, sífilis secundaria, pitiriasis *rubra pilaris*, como un fenómeno paraneoplásico, síndrome de Reiter, tiña *pedis*, verrugas, sarna noruega, micosis fungoide, mieloma e inducida por medicamentos, entre otras.⁽⁵⁾

En general, las principales características de las queratodermias palmoplantares son:⁽²⁾

- Heredadas o adquiridas.
- Presentan tres patrones de afección: difuso, focal y *punctata*.
- Rasgos de distinción adicionales: borde eritematoso, asociación con hiperhidrosis y afectación de áreas más allá de la piel palmoplantar (*transgrediens*).
- Histológicamente la mayoría se caracteriza por ortohiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis o cambios epidermolíticos.⁽⁶⁾

Los patrones de afección antes mencionados corresponden a una clasificación basada en la morfología y la distribución de las lesiones, considerándose:⁽²⁾

- **Queratodermia difusa:** afectación uniforme de la superficie palmoplantar.
- **Queratodermia focal:** áreas localizadas de hiperqueratosis, principalmente en puntos de presión. Existen dos tipos de QPP focal: a) tipo *areata/numular*, que es caracterizado por lesiones ovales, por lo general sobre la superficie plantar; y b) tipo estriado, que presenta lesiones hiperqueratósicas lineales, más comúnmente observadas sobre las palmas.

- **Queratodermia *punctata*:** pápulas queratósicas pequeñas (1 mm a 1 cm) sobre las palmas y plantas.

QUERATODERMIAS PALMOPLANTARES ADQUIRIDAS

Se define la queratodermia palmoplantar adquirida (QPPA) como una hiperqueratosis no hereditaria, no friccional de las palmas y/o las plantas que implica el 50% o más de la superficie acral y esto puede o no estar asociado con inflamación clínica e histológica.⁽¹⁾ Es un trastorno de múltiples etiologías, por lo que una historia clínica exhaustiva y un examen físico completo son esenciales para el diagnóstico.⁽⁷⁾

Entre las causas de QPPA adquirida destacan:

1. Climatérica.
2. Asociada a malignidad.
3. Debida a otras dermatosis.
4. Acuagénica.
5. Causada por infecciones.
6. Asociada a medicamentos.
7. Asociada a enfermedades sistémicas.
8. Hiperqueratosis palmoplantar filiforme.

A continuación se desarrolla cada una de estas queratodermias.

1. QPPA climatérica

También es llamada síndrome de Haxthausen, en honor a quien la describió en 1934. Comienza con enrojecimiento seguido de la formación de placas hiperqueratósicas en puntos de presión de las plantas (Figura 1) de mujeres mayores de 45 años que no presentan historia previa de trastornos de la piel, incluyendo eccema o psoriasis.⁽²⁾

Al extenderse la hiperqueratosis, se forman fisuras dolorosas que provocan impotencia funcional e imposibilidad para la marcha. Se presenta con la menopausia y coexiste usualmente con hipertensión y obesidad. Esta última, junto con los climas secos de invierno, igualmente puede agravar los síntomas, así como también el uso de zapatos sin talón, p. ej. sandalias.^(2,3) No es *transgrediens*. El prurito es mínimo. Más tarde, en el curso de la enfermedad, se produce afectación palmar como una hiperqueratosis discreta y limitada a la región central.⁽⁸⁾ El grado y la extensión de la queratodermia varían considerablemente. El resto de la piel de palmas y plantas se encuentra reseco, pero mucho menos engrosado.⁽⁹⁾

Sus rasgos histológicos incluyen hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, hipergranulosis, acantosis irregular y espongirosis con exocitosis de linfocitos. En la dermis se encuentra un infiltrado linfocitario alrededor de los vasos dérmicos superiores.⁽⁸⁾

Ningún factor endocrino específico ha sido encontrado asociado a esta condición.⁽¹⁰⁾ Se han medido los niveles de hormonas sexuales y niveles séricos de vitamina A y se ha realizado *screening* micológico y test epicutáneo a estas pacientes, encontrándose todos los resultados dentro de rangos normales. Se han descrito cambios similares en jóvenes después de ooforectomía, que responden al reemplazo con estrógenos.⁽¹¹⁾

El tratamiento corresponde al reemplazo hormonal con estrógenos sistémicos. El ungüento de estradiol al 0,05% o la urea del 25% al 40% pueden ser de utilidad. La terapia oral con retinoides a dosis baja ha producido mejoría por periodos de varias semanas. En algunos casos están indicados los queratolíticos y los corticoides.^(2,3,8)



Figura 1. Queratodermia climática difusa plantar.

2. QPP asociada a malignidad

La QPP aparece asociada a malignidad como un fenómeno paraneoplásico, es decir, como una manifestación clínica que no puede atribuirse al tumor primario o a sus metástasis, y como una manifestación de predisposición a malignidad.⁽⁸⁾

Los cambios de la piel tienden a preceder el descubrimiento de las neoplasias varios meses antes, y las metástasis están, por lo general, presentes al momento del diagnóstico. Las queratodermias han sido asociadas con carcinomas de esófago, estómago, páncreas, vejiga, pulmón, mama, riñón y colon.⁽⁸⁾ Los últimos cuatro han sido asociados especialmente con la queratodermia palmoplantar difusa.⁽²⁾

La acroqueratosis paraneoplásica de Bazex está asociada con el carcinoma de células escamosas del tracto gastrointestinal superior, tracto digestivo o con metástasis ganglionares a nivel cervical o región mediastínica.⁽¹²⁾ Esta

condición afecta a hombres blancos de 40 años o más⁽⁸⁾ y se caracteriza por una hiperqueratosis palmoplantar que, en las manos, afecta más al dorso de los dedos, se acompaña de distrofias ungueales, pitiriasis simple de cuero cabelludo y lesiones eritematoescamosas similares a las de la psoriasis, pero con un tinte más azulado.⁽¹²⁾ Se extiende en forma centrípeta, afectando —además de las palmas y plantas— las extremidades y el tronco. La afección de la piel mejora con la extirpación del tumor; pero ocurren recaídas de las lesiones palmoplantares con el brote del tumor y la metástasis cervical.⁽⁸⁾

En la forma denominada *tripe palms*, la queratodermia de las palmas corresponde a un síndrome paraneoplásico cutáneo asociado, más a menudo, con malignidades de estómago, pulmón o tracto genitourinario.^(2,8) Las palmas se encuentran engrosadas difusamente, con una textura aterciopelada y aspecto surcado. Estas lesiones persisten en menos de un tercio de los pacientes que responden a la terapia del tumor.

3. QPP debida a otras dermatosis

La QPP también puede presentarse formando parte del cuadro clínico de otras dermatosis, como las que se presentan a continuación.

- Dermatitis crónica de las manos o de los pies: caracterizada por marcada irritación, escamas y fisuración. Las causas incluyen dermatitis atópica, dermatitis de contacto irritativa o dermatitis de contacto alérgica.⁽⁸⁾ Mención especial merece en esta última el eccema de contacto por gomas, que produce una dermatitis hiperqueratósica y fisurada de las plantas, especialmente a nivel de los talones (Figura 2).
- Las micosis de las palmas o plantas también pueden producir engrosamiento y descamación, por ejemplo, la denominada “tiña en mocasín” (Figura 3).
- Psoriasis: puede manifestarse como una hiperqueratosis difusa o como placas escamosas con un margen dentado.⁽⁸⁾
- Síndrome de Reiter: cuya triada clásica incluye afectación ocular (conjuntivitis y/o uveítis), articular (artritis reactiva) y genitourinaria (uretritis o cervicitis). El 30% de estos pacientes presenta queratodermia blenorragica, la que consiste en lesiones papulares compactas con centro amarillento, siendo las plantas el sitio más típicamente afectado.^(8,13)
- Pitiriasis *rubra pilaris*: está asociada con un engrosamiento descamativo rojo-anaranjado sobre las palmas y plantas, con bordes bien definidos. Por lo general se pre-

senta con pápulas foliculares con un halo eritematoso, a menudo sobre el dorso de las falanges proximales.⁽⁸⁾

- Liquen plano: puede causar una QPP eritematosa, escamosa o una queratosis *punctata*, amarillenta y verrugosa (Figura 4). En el liquen nítido se observan QPP y distrofia ungueal.⁽⁸⁾
- Penfigoide buloso: asociación descrita por primera vez en 1987 por Razack *et al.* En esta enfermedad se han encontrado anticuerpos anti-desmocolina 3 y se cree que éstos jugarían un rol importante tanto en la patogénesis de la enfermedad ampollar como en la QPPA.⁽¹⁴⁾



Figura 2. Eccema de contacto por gomas (gentileza de Dr. Francisco Urbina).

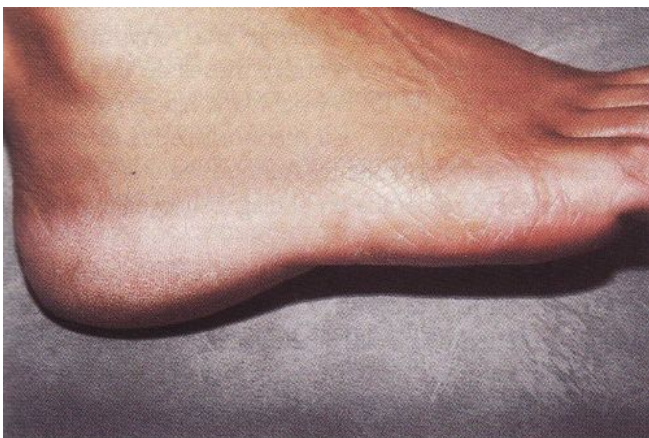


Figura 3. Tiña en mocasín (gentileza de Dr. Francisco Urbina).



Figura 4. Liquen ruber palmar (gentileza de Dr. Francisco Urbina)

4. QPPA acuagénica

Esta entidad ha recibido diversas denominaciones,⁽²⁾ tales como QPPA acuagénica, acroqueratodermia papulo-translúcida transitorio reactiva y acroqueratodermia acuagénica sirfígea.

En 1997, English y McCollough describieron los dos primeros casos de queratodermia acuagénica. Desde entonces se han comunicado 28 casos. La mayoría de éstos son adquiridos; sin embargo, se han publicado dos artículos que refieren agregación familiar.⁽¹⁵⁾

Este tipo de QPP afecta con mayor frecuencia a pacientes de sexo femenino, iniciándose generalmente en la segunda década de la vida (promedio de edad 22,1 años).^(8, 15) Las pacientes desarrollan edema y pápulas translúcidas blanquecinas sobre sus palmas poco después de la inmersión en el agua, por lo general en asociación con dolor quemante.^(2, 8)

El inicio de los cambios cutáneos y los síntomas ocurren habitualmente tras cinco minutos después de la inmersión en el agua. La afección plantar es observada menos comúnmente.⁽²⁾ El tiempo medio de evolución de las lesiones, en el momento del diagnóstico, es de 31 meses (rango: tres semanas a cinco años). La duración de las lesiones oscila entre 10 minutos y una hora o, más raramente, dos horas. En algunos casos se produce un curso fluctuante con exacerbaciones en otoño-invierno y remisiones en primavera-verano. El 42,8 % de los casos presenta hiperhidrosis asociada, que en ocasiones desencadena la aparición de las lesiones.^(8, 15)

Histológicamente, la piel puede estar normal o presentar conductos ecrinos dilatados y leve ortohiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis.^(2, 8) En algunos casos se describen alteraciones en periodos de inactividad, tales como leve hiperqueratosis en el centro de las palmas o múltiples

pápulas translúcidas, no descamativas, en el centro de las palmas y en las márgenes de las manos.⁽¹⁵⁾

La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque se han descrito dos casos relacionados con los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2). Se han sugerido diferentes hipótesis etiopatogénicas, tales como un incremento en la capacidad de absorción de agua secundario a un defecto en la función barrera del estrato córneo; una alteración transitoria, estructural o funcional, de los elementos de la capa córnea (proteínas, lípidos, sustancias humectantes); un defecto en el conducto sudoríparo secundario a fricción u oclusión, o un aumento en la capacidad de ligar agua por la queratina debido a los incrementos en el contenido de sal en la piel, asociados a fibrosis quística o inhibidores de la COX-2.⁽¹⁵⁾

El proceso tiende a la remisión espontánea en la mayoría de los casos. El tratamiento de la hiperhidrosis asociada con cloruro de aluminio hexahidratado al 20% lleva a una mejoría rápida de los síntomas. Las cremas protectoras con silicona se han planteado como coadyuvantes a las sales de aluminio.⁽²⁾ Otras opciones incluyen crema de lactato de amonio al 12%, ácido salicílico al 20% en vaselina, crema de urea al 10% e inyecciones de toxina botulínica.⁽⁸⁾

5. QPPA causada por infecciones⁽⁸⁾

Otra causa de QPPA corresponde a las infecciones, por ejemplo, las dematofitosis, que se manifiestan como una hiperqueratosis que afecta a las plantas, los dedos y los bordes de los pies.

El virus papiloma humano puede formar masas exuberantes confluentes sobre las palmas y las plantas, imitando una queratodermia.

La sífilis puede manifestarse como una queratodermia difusa, simétrica o una QPP papular.

La lepra puede manifestarse como anestesia en guante y media, predisponiendo a los pacientes a la infección, ulceración e hiperqueratosis.

La tuberculosis, sobre todo la tuberculosis miliar, puede causar hiperqueratosis de palmas y plantas.

La sarna costrosa o noruega puede progresar sorprendentemente en lesiones hiperqueratósicas y/o costrosas sobre la superficie palmar.

6. QPPA asociada a medicamentos y otros compuestos

Se han descrito casos de QPPA como consecuencia de la administración terapéutica de vitamina D3 y de litio, y como una reacción adversa a medicamentos en pacientes con trasplante renal.⁽⁴⁾ Otros medicamentos que también pueden causar esta reacción incluyen verapamilo, quinaquina, metildopa, venlafaxina, sales de oro y hidroxiurea, entre otros.⁽⁹⁾

La exposición crónica a arsénico puede producir una queratosis arsenical, la que se desarrolla en sitios de fricción y traumatismo, especialmente en palmas y plantas. Se presenta como pápulas múltiples, puntiformes, duras y amarillentas, a menudo simétricas.^(3, 8) Éstas pueden confluir y formar placas verrugosas, o bien, una placa coriácea asociada a hiperhidrosis. Otro tipo aparece como una placa elevada, escamosa, eritematosa o pigmentada.⁽³⁾ Con el tiempo, las lesiones se amplían, engruesan y aumentan en número, extendiéndose a las superficies dorsales de las manos y pies. La ulceración ocurre cuando las lesiones se hacen malignas.

Al examen histológico presenta cambios epidérmicos que varían desde hiperplasia benigna a moderada atipia, o franco carcinoma de células escamosas. El periodo latente entre la ingestión del arsénico inorgánico y el inicio de la queratosis es a partir de 10 a 30 años o más. Las malignidades viscerales, en particular las de pulmón y tracto genitourinario, por lo general se desarrollan después del inicio de los tumores de la piel.⁽²⁾

7. QPPA asociada a enfermedad sistémica

El hipotiroidismo es una causa rara de QPPA. Se encontraron sólo ocho casos en la bibliografía consultada. Esta asociación fue descrita por primera vez en 1952 por Shaw *et al.*⁽⁷⁾ Algunas características clínicas distintivas de esta queratodermia incluyen marcada gravedad, matiz amarillento, afectación difusa de plantas y más localizada en palmas, falta de respuesta a corticoides y queratolíticos tópicos y una rápida respuesta al reemplazo de hormona tiroidea.^(7, 8) Los hallazgos histopatológicos incluyen marcada hiperqueratosis y acantosis. En algunos casos existe mixedema.^(5, 7) El mecanismo por el cual se produce esta asociación es desconocido; sin embargo, ha sido postulada la inhibición de la conversión de caroteno a vitamina A por la deficiencia de tiroxina como causa de la hiperqueratosis.⁽⁸⁾ El tratamiento corresponde al reemplazo hormonal, con el que se obtiene una remisión clínica completa después de uno a nueve meses de terapia.⁽⁷⁾

En conclusión, la QPPA debida a hipotiroidismo es una condición reversible y su reconocimiento es esencial para un adecuado tratamiento. Aunque sea una asociación rara, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de las QPPA.⁽⁷⁾

Existen descripciones aisladas de QPPA asociada a esclerosis sistémica progresiva y linfoma no-Hodgkin, linfoma no cutáneo de células T y feocromocitoma.⁽⁶⁾

También se han descrito casos de QPPA asociada a lupus eritematoso sistémico, algunos de los cuales presentaban placas hiperqueratósicas que afectaban toda la superficie palmoplantar e histopatológicamente muestra-

ban hiperqueratosis y rasgos morfológicos de lupus, apareciendo simultáneamente con los síntomas de lupus o como síntoma inicial.⁽⁶⁾

La diabetes *mellitus* presenta rasgos que incluyen queratosis plantar discreta bajo el arco metatarsal y el primer orjejo del pie.⁽⁶⁾

La QPPA se ha asociado también a linfedema crónico y otros trastornos circulatorios, como acrocianosis y livedo *reticularis*.⁽⁶⁾

El linfoma cutáneo de células T presenta hiperqueratosis difusa acompañada por hiperqueratosis subungueal y distrofia ungueal, que es típica del síndrome de Sézary.⁽⁶⁾

Las dietas hipoproteicas y deficientes en vitaminas han sido implicadas en QPPA asociada a fisuración.⁽⁶⁾

8. Hiperqueratosis palmoplantar filiforme (Queratoderma espinosa) ^(16,17)

Es una entidad poco frecuente, la mayoría de los casos descritos son adquiridos, pero existen casos familiares. El primer caso fue publicado en 1971 por Goldstein *et al.* ⁽¹⁶⁾ Ha recibido numerosos sinónimos, tales como queratoderma *punctata*, queratoderma poroqueratósica *punctata*, poroqueratosis *punctata* palmar, hiperqueratosis palmar filiforme e hiperqueratosis digitada minuta múltiple. Su posición nosológica es debatida dadas la similitud clínica de las lesiones, las variaciones histopatológicas de las mismas y su asociación con neoplasias malignas y benignas.

Se caracteriza por la aparición de lesiones hiperqueratósicas de pequeño tamaño y morfología filiforme salpicadas por la superficie de ambas palmas y/o plantas.

Histológicamente se distingue una columna paraqueratósica compacta netamente separada del estrato córneo normal, con una capa granulosa subyacente adelgazada o ausente, a modo de laminilla cornoide.

Se desconoce la patogenia de estas lesiones; se ha postulado, en función del patrón de queratinas que se encuentran en la columna paraqueratósica, que pueda tratarse de una formación ectópica y anómala del pelo.

Esta entidad se ha asociado a variados tipos de tumores, malignos y benignos, tales como carcinoma epidermoide de pulmón, carcinoma renal, adenocarcinoma de colon y recto, carcinoma de mama, melanoma y leucemia linfática crónica. El curso no siempre es paralelo a la neoplasia y algunos casos preceden la aparición de la neoplasia hasta en 30 años.

Otras entidades benignas a las que se ha asociado son la poliquistosis renal, asma bronquial, insuficiencia renal en tratamiento con diálisis y la enfermedad de Darier.

Tratamiento y manejo de las QPP en general

El tratamiento de todos los tipos de QPP heredita-

rias y adquiridas es difícil. Las opciones terapéuticas más comunes sólo causan mejoría a corto plazo y con frecuencia presentan efectos adversos. El tratamiento tiende a ser sintomático y puede variar desde medidas simples (como lubricación, uso de zapatos blandos, taco bajo, etc.) al empleo de queratolíticos tópicos, retinoides sistémicos, o cirugía reconstructiva con supresión total de la piel hiperqueratósica seguida por injerto en casos muy excepcionales.⁽⁶⁾

Los pilares del tratamiento incluyen:⁽⁸⁾

- **Queratolíticos tópicos:** útiles en pacientes con QPP limitada. Ej. ácido salicílico del 5% al 15%, ácido láctico al 10%, urea del 10% al 40%.
- **Retinoides tópicos:** eficaces, pero el tratamiento a menudo es limitado por la irritación de la piel. Ej. tretinoína.
- **Corticoides tópicos:** en dermatosis con un componente inflamatorio se debe considerar el uso de corticoides potentes con queratolíticos asociados o sin ellos.
- **Retinoides orales:** eficaces, sobre todo en algunas QPP hereditarias como el mal de Meleda, el síndrome Papiilon-Lefèvre y la eritroqueratoderma *variabilis*. La mayoría de las QPP hereditarias requieren un tratamiento prolongado. La terapia intermitente debería ser intentada siempre que sea posible. Para limitar los efectos adversos a largo plazo, la dosificación óptima de acitretina en adultos es de 30 a 35 mg/día (0,5 a 1 mg/kg/día para adultos y 0,5 mg/kg/día para niños). El tratamiento de mujeres en edad fértil causa a largo plazo efectos potencialmente teratogénicos. La dosis de mantención puede reducirse a 25 mg/día. Se debe tener precaución con el uso de esta terapia en las formas epidermolíticas, ya que se pueden producir grandes erosiones. Algunos pacientes con síndrome KID han presentado empeoramiento de su queratitis con los retinoides. La terapia debe iniciarse a dosis baja, e ir incrementándola paulatinamente para evitar empeorar la enfermedad y/o causar erosiones.
- **Terapias específicas:** pueden utilizarse según el tipo de QPP. En la QPP secundaria a psoriasis o eccema pueden utilizarse psolarenos y radiación ultravioleta (PUVA) o re-PUVA (una combinación de retinoides orales y PUVA). Se ha visto mejoría de la QPPA con el uso oral de l-alfa 25-dihidroxitamina D-3.
- Es importante la selección cuidadosa del calzado y el tratamiento de las infecciones micóticas concomitantes.
- **Dermoabrasión:** permite una mayor penetración de los agentes tópicos. El tratamiento láser de dióxido de carbono puede ser beneficioso en QPP limitadas.

- **Cirugía:** debe considerarse en QPP severas y refractarias a otros tratamientos. La escisión total de piel hiperqueratósica seguida de injerto ha sido exitosa en algunos casos.
- Las QPP paraneoplásicas son generalmente refractarias al tratamiento local y pueden responder sólo a la extirpación de la neoplasia subyacente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pastel S, Zirwas M, English J. Acquired palmoplantar ketaroderma. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8:1-11.
2. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatology*. Elsevier Limited 2008, 2ª Edición, Capítulo 57. www.expertconsultbook.com
3. Outomuro D, Serra A. Diagnósticos diferenciales de la queratodermia palmo-plantar. *Revista de Medicina Interna* 2005; Volumen 1(2)www.smiba.org.ar
4. Sada J, Román M, Hermenegildo R. Hiperqueratosis palmo-plantar. Frecuencia en el Hospital General de ciudad Victoria, Tamps. *Dermatología CMQ* 2009; Volumen 7(1):www.dmcq.com
5. Salduna M, Fux C, Albertini R, Ruiz A. Queratodermia palmoplantar asociada a Hipotiroidismo. *Medicina* 2005; 65: 47-8.
6. Ball E, Giansante E. Queratodermia plamo-plantar adquirida y lupus eritematoso sistémico: reporte de un caso. *Derm Venez* 1998; 36:61-4.
7. Lestre S, Lozano E, Meireles C, Barata A. Autoimmune thyroiditis presenting as palmoplantar keratoderma. *Case Reports in Medicine* 2010; 1-3.
8. Lee R. Keratosis palmaris et plantaris. *eMedicine* 2008. Disponible en: www.emedicine.medscape.com [consultado el 23 de abril de 2010].
9. Hernández I, Piquero J. Menopausia y piel. *Derm Venez* 1995; 33:5-14.
10. Barona M. Menopausia y piel. Parte II: Manifestaciones clínicas dermatológicas durante la menopausia. *Revista Colombiana de Menopausia* 2003; 9 (1):7-13.
11. Deschamps P, Leroy D, Pedailles S, Mandard JC. Keratoderma climactericum (Haxthausen's disease): clinical signs, laboratory findings and etretinate treatment in 10 patients. *Dermatologica* 1986; 172(5):258-62.
12. Martín M, Fernández I, Ruiz R, Blasco J, Burkhardt P, Naranjo R. Lesiones eritematovioláceas descamativas acrales y cáncer de pulmón. *Rev Clin Esp* 2004; 204(4): 233-4.
13. Llorente D, Cedeño S. Síndrome de Reiter. *Archivos de Medicina* 2009; Volumen 5(1):4.
14. Bolling M, Mekkes J, Goldschmidt W, Van Noesel C, Jonkman M, Pas H. Acquired palmoplantar keratoderma and immunobullous disease associated with antibodies to desmocollin 3. *Br J Dermatol* 2007; 157(1):168-73.
15. Pastor M, González I, Kilmurray L, Bautista P, López A, Puig A. Queratodermia acuagénica: tres nuevos casos y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99:399-406.
16. Goldstein et al. Multiple minute digitate hyperkeratosis. *Arch Dermatol* 1967; 96:692-3.
17. Guhl G, Goiriz R, Vargas E, Fraga J, García A, Fernández J. Queratodermia espínosa palmar: a propósito de un caso. *Actas Dermosifiliogr* 2005; 96(6):392-4.